

sup
Geneva
Lancet Medical Lib
UNIVERSITÉ DE GENÈVE. — FACULTÉ DE MÉDECINE.
CLINIQUE DES MALADIES INTERNES. — DIRECTEUR: Prof. MAURICE ROCH.

Syndrome de Froin

Coagulation massive et xanthochromie

du

liquide céphalo-rachidien.

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE
GENÈVE POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Bronislava TURKUS
DOCTEUR ÈS SCIENCES PHYSIQUES
DE VARSOVIE (POLOGNE)

VARSOVIE
IMPRIMERIE J. KELTER, RUE RYMARSKA N° 8.

—
1928

Thèse N° 1275.

UNIVERSITÉ DE GENÈVE. — FACULTÉ DE MÉDECINE.
CLINIQUE DES MALADIES INTERNES. — DIRECTEUR: Prof. MAURICE ROCH.

Syndrome de Froin

Coagulation massive et xanthochromie

du

liquide céphalo-rachidien.

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE
GENÈVE POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Bronislava TURKUS
DOCTEUR ÈS SCIENCES PHYSIQUES
DE VARSOVIE (POLOGNE)

VARSOVIE
IMPRIMERIE J. KELTER, RUE RYMARSKA № 8.

—
1928

Thèse № 1275.

*La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de
M. le Professeur M. Roch autorise l'impression de la pré-
sente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les
propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 8 octobre 1928.

Le Doyen

M. ROCH.

A ma chère Mère.

A ma chère soeur et mon cher frère Ladislas.

A mon cher Mari.

Le présent travail a été effectué à l'Université de Genève dans la Clinique Médicale de M. le Prof. M. Roch, sous la direction de M. le Prof. E. Long.

Qu'il me soit permis de témoigner ma reconnaissance à M. le Prof. M. Roch pour l'intérêt qu'il m'a toujours montré.

Je me fais un devoir de remercier particulièrement M. le Prof. E. Long, qui a bien voulu m'inspirer le sujet du présent travail et me guider de ses précieux conseils.

Introduction.

Normalement, le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire d'un sujet vivant est clair comme de l'eau de roche, ne se coagule pas, et ne contient pas d'éléments cytologiques.

Parmi les modifications plus ou moins importantes que subit le liquide au cours des affections cérébro-spinales, il est un syndrome signalé la première fois par Froin en 1903, intéressant par sa rareté, et la difficulté de son interprétation pathogénique. Je veux parler du syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hémato-leucocytose du liquide céphalo-rachidien.

Historique.

Au cours de la même année, Lepine et Froin observèrent les mêmes modifications du liquide céphalo-rachidien, l'un au cours d'un processus méningé d'origine rhumatismale, l'autre au cours de 3 paraplégies. Par la suite, des cas semblables ont été signalés, en particulier par Babiński, Donath, Cestan, et Ravaut, Sicard et Descomps, Lejonne et Blanchetière. J'ai pu relever, dans la littérature médicale consultée 21 cas signalés depuis que l'attention des médecins a été attirée sur ce syndrome. Le malade que j'ai eu l'occasion d'observer personnellement à l'Hôpital Cantonal, dans le service de clinique

du Professeur Dr. Roch et dont l'observation fait le sujet de cette thèse est, à ma connaissance, le 22-ème cas.

On trouvera dans la thèse de Mr. Aubry publiée en 1910 le résumé de tous les cas antérieurs au mon. Leur étude permet de donner une description clinique assez précise de ce syndrome.

Syndrome clinique.

Il s'agit, le plus souvent de malades atteints de troubles moteurs portant sur les membres inférieurs.

La paraplégie est parfois flasque, plus souvent spasmodique, accompagnée de troubles sphinctériens, et de troubles objectifs, de la sensibilité: anesthésies ou hypoesthésies de distribution variable suivant la systématisation de la lésion.

Presque toujours des symptômes douloureux s'ajoutent à ce tableau clinique, soit au début, soit au cours de la maladie.

D'autres fois il s'agit de processus méningés aiguës ou subaiguës, moins exclusivement localisés à la partie inférieure de la moëlle et étendus aux méninges cervicales et dorsales.

C'est l'observation du liquide céphalo — rachidien qui fait tout l'intérêt de ce syndrome. La tension du liquide est toujours faible: généralement il s'écoule goutte à goutte, et souvent même, il faut l'aspirer. Sa coloration est toujours nette; dans les cas les plus typiques, il peut être jaune d'or, comme chez mon malade; parfois brun, ou avec des teintes intermédiaires. La coagulation spontanée du liquide dans le tube est le phénomène le plus frappant, elle se produit généralement au bout de quelques minutes; on est surpris, de voir ce liquide se prendre en masse comme une gélée, si épaisse et si ferme qu'il est arrivé à quelques auteurs de pouvoir retourner le tube, sans en vider le contenu. Cette coagulation n'est pas permanente; bientôt le réseau fibrineux qui contenait le caillot se rétracte et flotte ensuite dans un liquide jaunâtre.

En outre, on ne la retrouve pas avec la même intensité au cours des différentes ponctions pratiquées sur un même malade, elle peut même disparaître presque complètement au bout de peu de temps, mais il est alors très facile de la reproduire en ajoutant au liquide céphalo — rachidien quelques cm³. de sérum frais. Par cette addition du sérum frais on apporte le fibrine ferment qui manquait et empêchait la coagulation de se manifester.

L'examen cytologique pratiqué après centrifugation décèle la présence d'une quantité plus ou moins grande de globules rouges normaux ou en voie d'altération et de globules blancs. Enfin la dose de sucre est toujours très élevée, et se rapproche de celle contenue dans le sang.

Tel est, en résumé, le syndrome de Froin. On verra que l'observation personnelle que j'apporte le reproduit exactement.

Observation: F. Julien, célibataire 22 ans entre dans le service de la Clinique Médicale le 9 mars 1921 pour une congestion pulmonaire avec bronchite. Il n'y a rien de particulier à signaler dans les antécédents; le malade ne se souvient d'aucune maladie antérieure, si ce n'est qu'une uréthrite aiguë soignée en 1918 à la Polyclinique Dermatologique.

La maladie actuelle a débuté en février 1921 par une anorexie progressive pour tous les aliments et de l'amaigrissement. A son entrée dans le service, le sujet présente une température très élevée autour de 40°, un peu de toux et d'expectoration.

Il se plaint de douleurs vagues dans l'abdomen. L'examen du système respiratoire révèle de la submatité au sommet droit en arrière avec sibilances à l'inspiration; une respiration soufflante avec expiration prolongée à droite et en avant.

Pas de bacilles de Koch dans les crachats. Examen des urines négatif. Réaction de Wassermann négative. Rien à signaler à l'examen du système nerveux,

Examen du sang: Hémoglobine 65⁰/₀.

Globules rouges 3.650.000.

Globules blancs 8.600.

Polynucléaires 78⁰/₀.

Mononucléaires 15⁰/₀.

Lymphocytes 7⁰/₀.

C'est pendant le séjour du malade à l'hôpital que s'est installée la paraplégie. Le 8 mars, il se plaint de fourmillements dans les jambes et on observe une légère impotence des membres inférieurs avec clonus bilatéral, anesthésie plantaire. rétention d'urine.

Le 19 mars la paralysie s'affirme et l'impotence des membres inférieurs est totale. La parésie semble atteindre la musculature abdominale. Les reflexes patellaires semblent diminués, tandis que les achilléens restent normaux.

Le clonus a disparu; l'anesthésie plantaire persiste, et on n'observe aucun reflexe cutané plantaire.

Il n'existe pas de douleurs spontanées, mais quelques troubles sensitifs localisés à la région des paires sacrés. La rétention d'urine persiste.

La température est remontée à 40⁰, et une escharre fessière commence.

Un nouvel examen de sang montre une élévation notable des globules blancs qui sont maintenant 13.600.

L'hémoculture n'a fourni aucun renseignement.

Le 20 mars, l'anesthésie est complète pour la plante du pied jusqu'au niveau des malléoles.

La première ponction lombaire a été pratiquée ce jour là; les premières gouttes de liquide se sont écoulées facilement, mais après avoir recueilli 1 cm.³ il a fallu faire redresser le malade et le faire tousser pour remplir le tube.

Le liquide avait une coloration d'un beau jaune d'or et lorsqu'on a voulu l'examiner on s'est aperçu qu'il s'était coagulé en masse. A l'examen on a trouvé 40⁰/₀₀ d'albumine, des globules rouges et des globules blancs.

Évolution de la maladie.

Le 2 avril, l'escarre s'était étendue en profondeur et en surface; on a du enlever une masse nécrosée. Ce jour là, je constatais la diminution des reflexes achilléens, tibio-fémoral et cremastériens. Il n'existait pas de clonus et pas de signe de Babiński. Sensibilité: l'anesthésie est complète sur les pieds jusqu'aux jambes et remonte un peu plus haut à gauche qu'à droite; elle intéresse les sensibilités: tactile, thermique et douloureuse. Au delà, l'hypoesthésie remonte jusqu'aux fémurs: les territoires des racines S_3 , S_4 , et S_5 sont complètement anesthésiés.

Il y a l'incontinence d'urine et des matières. A l'examen électrique on trouve une excitation faradique moins nette sur le nerf crural droit. A droite, la contraction des muscles quadriceps, couturier, jumeaux, soléaires, adducteurs est aussi diminuée. En résumé la lésion intéresse les paires S_1 , S_2 , S_3 , S_4 , S_5 , et partiellement L_3 , L_4 .

Le 7 avril. Une nouvelle ponction lombaire pratiquée au siège habituel reste blanche, mais une ponction faite entre la 7-ème vertèbre cervicale et la première dorsale avec une légère aspiration permet de retirer 2 cm³. de liquide. Celui-ci, centrifugé, devient parfaitement clair, incolore, et laisse le culot de nombreux globules rouges. A cette date, l'escarre va beaucoup mieux.

Le 20 avril. Le reflexe achilléen est nul, le rotulien exagéré, le tibio — fémoral nul, le crémasterien nul; il se produit une simple contraction des bourses; abdominal supérieur conservé; moyen conservé. inférieur nul. Motilité volontaire au niveau des pieds, des jambes, des cuisses; les muscles adducteurs, les pelvi — trochantériens sont paralysés. Le grand oblique et droit de l'abdomen se contractent bien; le psoas est complètement paralysé. Au point de vue de la sensibilité. Perception nette de la sensibilité à la douleur, remontant jusqu'à la racine des 2 cuisses. Le malade perçoit le pincement comme une piqûre et les piqûres comme un toucher.

Sensibilité osseuse diminuée au niveau des 2 épines iliaques antéro — supérieures, abolie au dessous.

La notion de position est perdue pour le pied et le genou, malgré un déplacement considérable allant jusqu'aux 20 centimètres.

Phénomènes subjectifs: le malade sent de temps en temps des fourmillements dans les jambes, et non des douleurs véritables.

Sensibilités. Alors que les sensibilités tactile et douloureuse sont conservées à la face antérieure des 2 cuisses et descendent même un peu sur la face antérieure des jambes, la sensibilité thermique est abolie à la partie antérieure des cuisses, conservée à la partie postérieure. Ce soir, on constate la réapparition du réflexe anal; la sensibilité douloureuse est conservée jusque sur les bords de l'escarre.

Le 4 mai. L'escarre va mieux.

Le 9 mai. Une grande amélioration au point de vue de l'escarre.

Le 15 mai. La température remonte, la cystite a augmenté, l'incontinence d'urine est en régression.

Le 5 juin. L'épididyme gauche est augmenté de volume.

Le 10 juin. On renonce au sondage matinal; l'escarre est considérablement diminuée. Radiographie de la colonne vertébrale: elle ne donne aucun renseignement sur la cause de la paraplégie.

Le 25 juillet. L'escarre est presque guérie. La température est tombée. Bon état général avec retour de l'appétit.

Motilité volontaire. La flexion et l'extension de la cuisse; la flexion et l'extension de la jambe sont possibles. La flexion et l'extension du pied n'est pas possible. Les mouvements des orteils sont faibles. Dans l'exécution des mouvements passifs, il existe de la contracture. Réflexes abdominal supérieur et moyen +; inférieur—; crémastérien +; rotulien +; tibio — péronéal +; péronéo — fémoral +, mais faible; achilléen —; Babiński—; Oppenheim —; plantaire —. Clonus du pied.

Sensibilité osseuse: hanche +; rotule et jambe +, mais faible; pied +, encore plus faible. La notion de position pour la cuisse est bonne, pour le pied elle est insuffisante.

Sensibilité tactile. — La partie interne de la cuisse est insensible, la sensibilité se réveille sur

la plante des pieds; au niveau de la face antérieure de la cuisse la sensibilité est un peu améliorée; surtout dans la région du S₁; un peu d'amélioration dans la région de L₅.

La sensibilité à la douleur et à la chaleur, à la face postérieure des jambes est améliorée; l'amélioration existe aussi dans la région de S₁ et de L₅. Les troubles sphinctériens persistent. En résumé. Au cours d'une affection pulmonaire tuberculeuse un malade fait un état paraplégique des membres inférieurs avec les phénomènes infectueux graves, fièvre élevée et escharre. Bien que la colonne vertébrale soit restée intacte, et qu'on ne puisse pas parler de mal de Pott, il y a lieu de penser qu'il s'agit d'une pachyméningite tuberculeuse de la partie inférieure de la moëlle, en voie de resorption et manifestée par la xanthochromie et la coagulation massive du liquide céphalo — rachidien. Mon observation est absolument superposable à celles qui ont été décrites par les auteurs précédents. et comprenant une modification bien particulière du liquide céphalo — rachidien connue sous le nom de syndrome de Froin, au cours d'une paraplégie.

Le diagnostic du syndrome de Froin se fait sans difficulté par l'association des deux symptômes,—xanthochromie et coagulation. La xanthochromie est assez fréquente dans le liquide céphalo — rachidien: au cours des hémorragies méningées traumatiques ou infectueuses, au cours de certaines méningites tuberculeuses, pneumococciques on trouve le liquide d'abord franchement hémorragique, puis jaune, et cette coloration progresse au fur et à mesure que, les globules rouges sont resorbés. Mais il n'y a pas de coagulation associée à la xanthochromie. D'autre part dans le syndrome de compression de Sicard et Foix, avec dissociation albumino — cytologique on observe parfois de grandes quantités d'albumine mais celle-ci ne se coagule jamais spontanément, en outre, il n'y a pas d'éléments figurés, même après centrifugation, et enfin, il n'y a pas de xanthochromie.

Je dois rappeler pour individualiser encore le syndrome de Froin que la faible tension du liquide, le taux du sucre, et la grande quantité d'albumine sont d'autres éléments qui facilitent le diagnostic différentiel de ce syndrome.

Pathogénie. C'est la question la plus difficile à préciser dans ce sujet; de rares autopsies pratiquées, permettent cependant d'envisager cette partie du problème.

Les lésions prédominaient sur les méninges, celles-ci épaissies, accolées entre elles, adhéraient à la moëlle, et par un processus de méningite fibroïde transverse englobaient le cône terminal et la queue de cheval. Mais cette symphyse méningée n'est pas toujours complète; par places la pie-mère se trouve décollée, formant des poches méningées dans lesquelles on a de gros placards d'oedème avec des vaisseaux congestionnés, gorgés de sang. On peut supposer que la circulation libre du liquide céphalo — rachidien est localement suspendue, et on peut supposer aussi un enkystement de l'hémorragie primitive dans une de ces poches méningées. Ainsi les caractères si particuliers du liquide s'expliqueraient aisément.

Mais je dois reconnaître que ces explications ne s'accorderaient pas avec tous les cas observés de syndrome de Froin, et que ce syndrome a été signalé en particulier au cours d'une sarcomateuse miningée diffuse.

Etiologie. La variété des affections médullaires susceptibles de s'accompagner de ces modifications du liquide céphalo — rachidien est grande.

Chez mon malade, je dois penser avant tout à une manifestation tuberculeuse, puisque la paralysie est survenue au cours d'une bronchite bacillaire. La lésion n'a pas envahi seulement la moëlle lombaire, mais surtout la moëlle sacrée et s'est traduite par une paralysie assez brusquement installée, et dont l'évolution a paru favorable. De même la tuberculose est fort probablement en cause dans 3 autres cas: un cas de Froin. — méningite mortelle, un cas de Sicard et Descomps — méningo — myélite mortelle et le cas de Tedeschi —

paraplégie mortelle due à une méningo — myélite. Or, dans aucun de ces trois observations le bacille de Koch n'a été mis en évidence, et bien des auteurs font des réserves sur l'origine tuberculeuse de ces cas-là. Dans l'observation de M M. Froin et Foy l'origine semble être manifestement une infection banale. La malade est prise de douleurs lombaires à la suite de carie dentaire. Chez deux autres malades la syphilis doit être mise en cause.

Enfin dans un cas très particulier de Lejonne et Blanchetière un sarcome de la dure-mère avait réalisé le syndrome de Froin.

Thérapeutique. Le traitement à employer varie suivant les cas. Mais bien souvent l'ignorance de l'étiologie nous laissera désarmés.

La ponction lombaire n'a pas seulement un intérêt diagnostique, comme le fait remarquer M. Babiński, elle a joué un rôle curatif le plus net.

Plusieurs auteurs ont remarqué à la suite de la ponction une diminution manifeste des troubles fonctionnels. C'est ainsi que les douleurs et les phénomènes spasmodiques ont pu à la suite des ponctions s'amender singulièrement. Chez mon malade en outre on a du prendre les précautions nécessaires pour prévenir la cystite, désinfecter l'escharre et utiliser l'héliothérapie — à la cause de la nature tuberculeuse probable de l'affection.

Bibliographie:

1. J. Lepine. Le liquide céphalo — rachidien dans les processus méningés subaiguës d'origine rhumatismale. Lyon Medical — 23 Août 1903.

2. Froin — Inflammations meningées avec réaction chromatique, fibrineuse et leucocytaire du liquide céphalo — rachidien. Gaz. des Hôpitaux — 3 Septembre 1903.

3. Babiński. Méningite hémorragique fibrineuse, paraplégie spasmodique lombaire. Soc. Med. des Hôpitaux 23 Oct. 1903.

4. Ceston et Ravant. Coagulation en masse et xanthochromie du liquide céphalo — rachidien dans un cas de pachyméningo — myélite du cône ter-

minal. Gaz. des Hôpitaux. — 6 Sept. 1904.

5. Donath — Contribution à l'étude de la paralysie de Landry — Wiener chemische Wochenschrift, 1905 n° 50.

6. Fornaca Luigi — Coagulation et xanthochromie du liquide céphalo — rachidien dans un cas de méningomyélite chronique de la queue de cheval. *Gazetta degli Ospédali et delle Cliniche* 1906.

7. Fedeschi — Syndrome de la queue de cheval. *Gazetta degli Ospédali et delle Cliniche*. Août 1906.

8. Froin et Foix — Syndrome de coagulation massive au cours d'une méningite et action nocive d'une injection sous-arachnoidienne de collargol. *Gaz. des Hôp.* 18 novembre 1908.

9. Sicard et Descomps — Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie et d'hématolymphocytose du liquide céphalo — rachidien. *Gaz. des Hôpitaux* — 20 Octobre 1908.

10. Blanchetière et Lejonne — Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie de liquide céphalo — rachidien sans éléments cellulaires dans un cas de sarcome de la dure-mère. Société de biologie. 15 mai 1909. *Gaz des Hôpitaux* 14 Septembre 1909.

11. Mager et Mestrezat — Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalo — rachidien. *Soc. de biologie* — 25 juin 1909.

12. Berrien — Mestrezat — Roger. Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématoleucocytose du liquide céphalo — rachidien — méningite rachidienne, hémorragique et cloisonnée. *Revue neurologique*, 15 septembre 1900.

13. Mestrezat de Roger, A propos du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céphalo — rachidien. Essai de pathogénie. *Gaz. de Hôpitaux*. 20 Octobre 1909.

14. Braillon et Devillers — 1909.

15. Thèse de G. Aubry-Paris 1909—1910.

16. Verhagen et Dustin (1910) Flatau (1911) — Varsovie — 3 observations inédites (en collaboration) avec H. Roger.

Conclusions.

Les modifications humérales du liquide céphalo — rachidien ont acquis une grande importance dans le diagnostic des compressions et des inflammations de la moëlle et de ses enveloppes.

Une compression externe (agissant à l'extérieur du sac de la dure-mère) produit:

1^o. Si la circulation du liquide céphalo — rachidien n'est pas arrêtée; une augmentation du taux de l'albumine sans augmentation du nombre des leucocytes, dissociation albumino — cytologique de Sicard et Foix.

2^o. Si la circulation des espaces sous — arachnoïdiens est supprimée; la transformation en cavité close, l'accumulation de fibrine, ce qui produit un liquide qui après la ponction lombaire subit la coagulation massive.

3^o. Dans quelques cas un épanchement sanguin se produit dans la cavité close et la coagulation massive est complétée par la xanthochromie (syndrome de Froin).
